

Approved For Release STAT
2009/08/31 :
CIA-RDP88-00904R000100130

Dec

Approved For Release
2009/08/31 :
CIA-RDP88-00904R000100130



Вторая Международная конференция
Организации Объединенных Наций
по применению атомной энергии
в мирных целях

A/CONF/15/P.236
USSR
ORIGINAL: RUSSIAN

Не подлежит оглашению до официального сообщения на Конференции

ИЗМЕНЕНИЯ, НАСТУПАЮЩИЕ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПОСЛЕ ВОЗ-
ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

До сих пор ряд исследователей полагает, что нервная система относится к числу наиболее резистентных органов по отношению к действию ионизирующей радиации. Во многих монографиях до последнего времени отводилось очень мало места для описания нарушений, наступающих в нервной системе после облучения. Примером могут служить материалы симпозиума по радиологии, изданные под радиацией Дж. Никсон (70), монография А. Лакассань и Г. Грикурова (69) и другие.

Это мнение было основано главным образом на том, что в прежних исследованиях в нервной ткани не выявлялось существенных гистологических изменений, вызываемых лучистой энергией.

Однако первые же физиологические наблюдения Н. Р. Тарханова (47), Е. С. Лондона (34), И. И. Неменова (37, 38, 39, 40) и др. показали, что функциональное состояние нервных центров претерпевает отчетливые сдвиги под влиянием ионизирующей радиации.

Более поздними исследованиями русских ученых было продолжено и полное изучено влияние ионизирующего излучения на состояние нервной системы (5, 6, 12, 14, 17, 20, 26, 28, 33, 41, 44).

Следует указать, что интерес к изучению реакций нервной системы на лучевое воздействие, проявлявшийся в нашей стране в последнее время, возрос и за границей (55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 65, 66, 67, 68).

Нельзя отрицать того, что сдвиги, наступающие в центральной нервной системе, вызывают изменения в деятельности различных органов и, таким образом, могут привести к серьезным последствиям для организма.

25 YEAR RE-REVIEW

- 2 -

В связи с этим приобретают особое значение те функциональные нарушения, которые развиваются в нервных центрах под действием ионизирующей радиации и оказывается совершенно недостаточным суждение о радиорезистентности Ц.Н.С. по гистологическим данным. Кстати говоря, в последнее время и морфологи с помощью гистохимических методов показывают уже через 20 мин. после воздействия наличие четких изменений в нервных структурах (2, 52).

Однако и сейчас еще ряду исследователей эти изменения нервной системы представляются малозначащими и даже вторичными. Нередко высказывается мнение о том, что сдвиги в нервной системе, если и существуют, то являются следствием тех сосудистых, эндокринных и прочих нарушений, которые возникают в результате облучения (73, 76 и др.). Эти соображения нельзя признать состоятельными уже потому, что они объявляют объединяющую, регулирующую и наиболее реактивную систему организма - нервную систему - реагирующей позднее других, да и то только косвенным образом. Действительно, любые изменения на периферии опосредуются нервной системой и, наоборот, то, что происходит в нервной системе, опосредуется на периферии. Но при этом именно от нервной системы будет зависеть, в какой мере периферические сдвиги окажутся обобщенными в своих влияниях на организм в целом и в какой мере компенсированными.

Таковы соображения. Но имеем ли мы факты, которые свидетельствовали бы о высокой и первоначальной реактивности нервной системы?

Относящиеся сюда факты доказывают наличие изменений в нервной системе при столь небольших дозах излучения, при которых не наступает заметных изменений в других органах.

Здесь следует указать на данные Т.А.Корольковой, которая показала сдвиги в состоянии коры головного мозга кроликов (электрофизиологическим путем) после воздействия рентгеновых лучей в дозе 25 р.

Следующая группа фактов получена А.Б.Цыпинным и Ю.Г.Григорьевым также с помощью электрофизиологической методики. Они наблюдали отчетливые изменения в колебаниях биопотенциалов коры головного мозга кроликов при тотальном и локальном воздействии γ -лучами Co^{60} .

- 3 -

Сказалось, что отчетливые и многократно воспроизводимые изменения корковой электрической активности при тотальном облучении наступают через 1,5-40 сек. от начала воздействия, при мощности дозы 2,6 р/мин. Нетрудно рассчитать, что они наблюдаются при получении животными всего от 0,05 до 1,5 р.

Таким образом, к настоящему времени мы располагаем рядом наблюдений, подтверждающих высокую реактивность нервной системы на действие ионизирующей радиации.

Изменения состояния нервных образований благодаря их специфическим особенностям могут наступать вследствие двух причин. С одной стороны, может иметь место прямое действие радиации на нервную ткань. Согласно современным представлениям о первичных физико-химических механизмах действия ионизирующих излучений на биосубстраты, например, по представлениям Б.Н.Тарусова (48) о цепных реакциях, связанных с образованием так называемых "промоторов", следует полагать, что в нервной ткани, как и во всякой другой, в условиях достаточно сильного воздействия могут развиваться эти цепные реакции, и, следовательно, должно иметь место прямое действие. Опыты показывают, что локальное облучение отдельных участков поверхности коры головного мозга вызывает отчетливые местные изменения ее функционального состояния. Воздействие β -лучами на изолированный нервный ствол лягушки в опытах П.О.Макарова (35) вызывало в нерве все стадии парабיוза (описанные Н.Е.Введенским (10)).

Более поздними работами (22, 78, 61) было также подтверждено изменение деятельности нервов после их облучения.

Не является ли это указанием на наличие прямого влияния ионизирующих излучений?

Филогенетически нервная система приспособлена для быстрых реакций через рецепторные системы, и потому следует ожидать, что влияния через них должны играть ведущую роль, особенно в условиях облучения с небольшими дозами.

В основе развития патологических процессов большую роль играют рефлекторные механизмы, при этом существенное значение имеют складывающиеся в нервной системе внутрицентральные отношения.

До настоящего времени не было попыток объединить имеющиеся сведения о нарушениях, развивающихся в разных отделах центральной

- 4 -

нервной системы при лучевой болезни.

Сделаем первую, разумеется еще далеку от совершенства, попытку такого сопоставления, по крайней мере, для трех важнейших звеньев центральной нервной системы - для спинального уровня, подкорковых образований и коры головного мозга.

Очевидно, что после воздействия ионизирующей радиации в разных дозах, изменения, возникающие в тех или иных отделах центральной нервной системы, будут неодинаковы, по-разному будут складываться и межцентральные соотношения. Однако, если взять достаточно большие дозы лучистой энергии, вызывающие типичную лучевую болезнь, то следует полагать, что сопоставление динамики нарушений, развивающихся на разных уровнях центральной нервной системы, сможет выявить определенные постоянные черты. В связи со сказанным мы попытаемся вести наши сопоставления для тех изменений, которые вызываются однократным тотальным рентгеновским облучением ($\Delta = 0,8$ мм Си) в дозе 800-1000 р при мощности дозы 20 р/мин.

В течение уже первого часа после окончания лучевого воздействия возникают отчетливые изменения в состоянии периферических афферентных систем. Эти изменения можно обнаружить, регистрируя токи действия веточек кожного нерва так, как делали Я.И.Гейнисман и Е.А.Жирмунская.

М.Н.Ливанову совместно с Н.С.Делициной (18, 28) удалось записать токи действия в л. cutaneus surae med. у кроликов. Оказалось, что в эти ранние сроки после облучения токи действия в этом нерве усиливаются. Они дают длительные периоды повышенной активности даже и вне наносимых тактильных раздражений. Ответные реакции в нерве на эти последние также обостряются. В настоящее время удалось обнаружить, что изменения наблюдаются и в деятельности чревного и блуждающего нервов (Г.В.Бавро и Н.С.Делицина) (см. рис. 1).

А.Б.Цыпин (51) показал, что в этот период усиливается также импульсация, притекающая в центральную нервную систему и со стороны глаз.

Все эти наблюдения дают основание полагать, что начальное раздражающее действие сильно сказывается на ряде эффективных систем.

- 5 -

Уже в первые минуты после лучевого воздействия возникает изменения проводимости безусловных рефлексов (11, 16). При указанных ранее дозах воздействия это проявляется в падении амплитуды и частоты токов действия флексоров во время рефлекторного сокращения, вызываемого электрокожным раздражением голени и в удлинении времени рефлекса (рис. 2). Снижение амплитуды токов действия мышц, очевидно, указывает на то, что рефлекторная реакция распространяется на меньшее количество моторных единиц, а падение частоты токов действия свидетельствует о снижении лабильности спинальных центров. Удлинение времени флексорного рефлекса, как показали специальные исследования (с локальным облучением спинальных центров), зависит от увеличения центрального времени рефлексов и, следовательно, также указывает на снижение функционального состояния спинного мозга. С последним согласуется и появление уравнительных и парадоксальных отношений (подобных описанным Н.Е. Введенским), как по величинам времени рефлексов, так и по амплитудам токов действия при применении слабых, средних и сильных электрокожных раздражений.

Таким образом, можно констатировать, что в первые минуты и часы после облучения возникает усиленный приток импульсов с периферии в центральную нервную систему, с одной стороны, и торможение спинальных центров, с другой.

Возникает вопрос, не следует ли рассматривать падение лабильности и проводимости спинномозговых центров как следствие непосильной перегрузки их поступающей с облученной периферии импульсацией? Такое предположение представляется возможным. Однако сопоставление процессов, протекающих в начальный период в разных образованиях центральной нервной системы, заставляет думать, что дело не только в этом.

Эксперименты, проведенные на кроликах, показали, что в рассматриваемый период наблюдается усиление биотоков подкорковых центров. Было также обнаружено во многих случаях снижение порогов электрического раздражения подкорковых центров.

Сказанное заставляет полагать, что подкорковые образования, в противоположность спинальным центрам, после облучения приходят в состояние повышенной возбудимости.

- 6 -

Повышение проводимости подкорковых центров демонстрируется опытами с записью, притекающей в кору головного мозга импульсации. Оказалось, что импульсация, вызванная световыми мерцаниями, после облучения начинает поступать в кору значительно сильнее. Ее усиление наблюдается в течение первого же часа после облучения (рис. 3). Вместе с усилением притекающей импульсации со стороны подкорковых центров кора обычно также обнаруживает усиление своей деятельности. Это проявляется в повышении уровня корковых биотоков и в резком снижении пороговых изменений биопотенциалов, вызываемых световыми раздражениями разной силы.

Таким образом, события, разыгрывающиеся в центральной нервной системе в течение первого часа после тотального облучения в дозе 800-1000 р, сводятся к повышению возбудимости, к явлениям раздражения коры и ряда подкорковых центров. Основной причиной этого, во всей вероятности, является усиление поступающей с периферии афферентной сигнализации. Но если эта усиленная импульсация в рассматриваемый период еще не вводит подкорку и даже кору в состояние запредельного торможения (описанного И.П.Павловым), то тем более мало вероятно, чтобы торможение спинальных центров могло зависеть от их перевозбуждения.

Эти факты и соображения заставляют нас думать, что развивающееся параллельно с возбуждением головного мозга торможение спинальных рефлексов зависит главным образом от возбуждения головного мозга. Физиология нервной системы, начиная со времен И.М.Сеченова, дает немало примеров такого рода явлений.

К концу первых суток межцентральные отношения складываются следующим образом: спинномозговые рефлексы по-прежнему заторможены, у некоторых животных на слабые и даже средние раздражения флексорный рефлекс может совсем выпадать. В то же время возбудимость подкорковых центров продолжает нарастать.

У кроликов с электродами, вживленными в гипоталамическую область, через 1-3-е суток после облучения наблюдается длительное повышение возбудимости при электрических раздражениях, вызывающих специфические двигательные реакции (19, 23) (рис. 4). Биотоки гипоталамической области усилены. Реакции на свет здесь обострены. Кроме того, как показали опыты Э.А.Янсон (54), у большинства кроликов, начиная с 1 - 2 суток после облучения, наблюдается появле-

- 7 -

ние пластического тонуса. Временами животное начинает отчетливо удерживать придаваемую ему позу. Так как принято считать, что явления пластичности связаны с рефлекторными механизмами межучастного мозга, то эти данные должны служить указанием на повышение возбудимости соответствующих подкорковых центров.

Изучение поздних лабиринтных рефлексов у кроликов показало, что соответствующие стволовые центры приходят в состояние повышенной возбудимости, которое удерживается в течение 1-2 суток, после чего наступает период неустойчивости этих рефлексов (З.А. Янсон) (рис. 5).

Совершенно иначе к этому времени складываются отношения в коре. Усиленная афферентная импульсация, продолжающая поступать сюда в течение ряда часов, вводит кору в состояние запредельного торможения. Начальное усиление активности теперь сменяется угнетением. Это отражается в резком снижении биопотенциалов (рис. 3, в), в падении их реакций на наносимые раздражения, в сильном повышении пороговых интенсивностей раздражителей, необходимых для достижения ответных изменений биотоков коры, и, главное, в выпадении условных рефлексов (рис. 6). Кроме того, в этот период появляются фазовые состояния (П.И. Ломонос и др.) и извращается действие интероцептивных и экстероцептивных раздражений (раздувание *geotum* резиновым баллончиком (рис. 7), электрокожные раздражения (18,54) и обычные терапевтические дозы кофеина (13) оказывают тормозящее влияние на биоэлектрическую активность коры. Снятие же афферентной импульсации введением новокаина предотвращает развитие в коре запредельного торможения (31).

Последние наблюдения делают несомненным, что всевозможные раздражители, обычно легко переносимые корой, к этому времени становятся для нее сверхсильными. Это может зависеть от двух причин. Во-первых, от повышения возбудимости периферических воспринимающих аппаратов и вследствие этого от непомерного увеличения афферентной импульсации, которая действительно имеет место, и, во-вторых, от снижения функционального состояния самой коры. Последнее может быть связано как с длительным предшествующим раздражением коры, так и с прямым ослабляющим влиянием на нее ионизирующего излучения. Мы полагаем, что реакция коры в каждый данный момент будет определяться столкновением этих двух факторов, т.е. уровнем

- 8 -

притекающей в кору импульсации и ее функциональным состоянием.

Итак, к концу первых суток после облучения можно констатировать, что в коре развивается глубокое охранительное торможение; подкорковые же центры, как более инертные, наоборот, продолжают находиться в состоянии повышенной возбудимости. Спинальные рефлексы по-прежнему заторможены.

На вторые-третьи сутки после облучения развиваются значительные изменения в описанных межцентральных отношениях. К этому сроку наступает ослабление токов действия в афферентных путях нервной системы (в кожном и блуждающем нервах, а также зрительном анализаторе). Вместе с этим кора выходит из состояния торможения. Усиливаются ее биотоки, повышается возбудимость, позднее начинают появляться выпавшие ранее условные рефлексы (см. рис. 6). Таким образом, происходит значительная нормализация корковых функций. Однако состояние коры от опыта к опыту оказывается неустойчивым.

В стволовых центрах, напротив, удерживаются некоторые ранее возникшие изменения.

У кроликов наблюдается усиление поздно-тонических рефлексов с шейных мышц на конечности. В то же время рефлексы с лабиринтов на конечности начинают нормализоваться. Сохраняется повышенная возбудимость гипоталамической области к электрическим раздражениям. В то же время, судя по ряду других функций (нормализуется частота дыхания и высота кровяного давления), к этому времени происходит известное "успокоение" в деятельности ряда важнейших центров продолговатого мозга.

С 3-5 суток наступает частичное восстановление проводимости также и спинальных центров. Амплитуда и частота токов действия мышц флексорной группы во время сгибательного рефлекса несколько восстанавливается (см. рис. 2). Время рефлекса укорачивается, но сохраняются уравнивательные и парадоксальные отношения в рефлексах, вызываемых слабыми, средними и сильными раздражениями.

Таким образом, на 2-5-е сутки после воздействия у кроликов наступает некоторое уравнивание в состоянии головного мозга, которое сопровождается частичным восстановлением и спинномозговых рефлекторных функций. Этот процесс связан, вероятно, со снижением импульсации со стороны, по крайней мере, ряда афферентных систем организма и является ничем иным, как уравниванием цен-

- 9 -

трально-периферических отношений на новом уровне. Это уравновешивание, однако, ненадежно и легко нарушается от всевозможных изменений внешней и внутренней среды организма. Отсюда та лабильность состояний, которая в этот период отмечается как по данным электрофизиологических экспериментов, так и в работах, выполненных с другими методиками (например, неустойчивость в.н.д. - И.А.Пионковский, В.Е.Миклашевский, Ф.З.Меерсон и др. (14)).

Период наступившей стабилизации тянется у кроликов около недели, а затем в ряде случаев на 7-8-й день наступает новое ухудшение в состоянии животного, более или менее быстро заканчивающееся летальным исходом.

Как сказано, во время наступившего периода внешнего благополучия как состояние коры, так и спинальных центров кажется близким к нормальному. Процесс и тут и там как бы временно стабилизируется.

Между тем систематическое наблюдение за состоянием подкорковых центров обнаруживает, что здесь продолжают нарастать изменения. Об этом говорят следующие наблюдения:

1. Длительно остаются сниженными пороги электрических раздражений гипоталамуса, вызывающие движения типа "принюхивания" (см. рис. 4-а).

2. В последние дни жизни кроликов в подкорковых центрах периодически начинают появляться генерализованные мощные волны возбуждения, так называемые "острые волны". По мере приближения ко времени летального исхода эти разряды возникают все чаще и чаще и временами могут, но в более слабой степени, появляться и в коре головного мозга, очевидно, иррадируя сюда со стороны подкорковых образований (рис. 8, а).

Приведенные наблюдения дают основание полагать, что в подкорковых центрах продолжают прогрессировать нарушения, вызванные применением лучистой энергии. Эти изменения свидетельствуют о нарастающем состоянии раздражения подкорковых образований, граничащем с глубоким общим нарушением их функций, когда возникают более или менее широко распространяющиеся по ним пароксизмальные приступы.

В терминальный период, который у разных кроликов имеет различную продолжительность, но всегда относительно короток (от 10 час. до 2 суток), наступают глубокие изменения. В коре головно-

- 10 -

го мозга они сводятся к ослаблению и выпадению условных рефлексов, к постепенному снижению уровня биоэлектрической активности, к возникновению в биотоках быстрых неритмических колебаний, очевидно, отражающих раздражение и десинхронизацию корковых нейронов, и к периодическому появлению в ЭЭГ разрядов острых волн, сменяющихся еще более глубокой депрессией биопотенциалов коры. В большинстве случаев параллельно с ослаблением корковой активности наступает снижение кровяного давления; дыхание, напротив, сначала учащается, а уже затем резко падает (рис. 9).

Представляет интерес момент клинической смерти от лучевой болезни. Наше внимание здесь давно уже привлекало одно обстоятельство, у кроликов часто отчетливо выступающее. Дело в том, что во многих случаях лучевой смерти у погибших животных на секции не обнаруживается в органах и тканях нарушений, которые можно было бы рассматривать как непосредственную причину смерти. Обычно встречаются не носящие катастрофического характера местные кровоизлияния, часто выступает некоторое полнокровие мозговых сосудов, но нет ничего такого, что можно было бы признать за прямую причину смерти. На основании специальных исследований Г.В.Бавро (3) создается впечатление, что момент остановки сердечной деятельности и дыхания тесно связан с одним из очередных циклов острых волн, возникающих в подкорковых центрах и часто в коре головного мозга.

Во всех без исключения наблюдавшихся случаях (5 кроликов с вживленными электродами) было обнаружено, что в гипоталамической области и в области продолговатого мозга в некоторый момент возникали высокоамплитудные ритмические колебания, затем сменявшиеся резким падением биоэлектрической активности. В момент появления этих острых волн через 10-20 сек. от их возникновения наступала остановка сердечной деятельности и несколько позднее — дыхательных движений.

Биоэлектрическая активность коры при этом сразу и окончательно подавлялась, в подкорке же на протяжении многих минут еще могли регистрироваться медленные волны биопотенциалов (см. рис. 8б).

Мы рассматриваем эти явления как свидетельство того, что постепенно нарастающее возбуждение подкорковых образований через фазу общего крайнего возбуждения, выражающегося эпилептиформными разрядами, сменяется глубокой дезорганизацией их деятельности и

- II -

параличом. Этот процесс охватывает и кору, окончательно выводя из строя ее корреляционные и компенсаторные механизмы.

Наше внимание привлёк факт, выступивший почти у всех кроликов и заключающийся в том, что остановка сердечной деятельности в момент клинической смерти животного и связанное с ней снижение кровяного давления до нуля, не является окончательной. Через несколько десятков секунд (до 1,5 минут) сердце вновь восстанавливает свою деятельность. Это вызывает вторичный подъём кровяного давления до 15-20 мм рт.ст. (см. рис. 9). Эффективная посмертная работа сердца обычно продолжается недолго, 3-5 мин., но ЭКГ может быть записана еще длительное время - от 5-10 мин. до 1 часа и даже более после момента клинической смерти кролика. Эти наблюдения указывают на то, что сердце к моменту наступления клинической смерти еще находится в работоспособном состоянии. Сходные явления, как известно, могут наблюдаться при наступлении смерти и от других причин, например вследствие анемии. Это обстоятельство, однако, никак не противоречит сказанному, так как смерть от анемии также развивается с явлениями паралича нервных центров головного мозга. В противоположность этому дыхательная система, непосредственно зависящая от деятельности центров продолговатого мозга, никогда не восстанавливает своей работы после наступившего паралича. Центральная природа остановки сердечной деятельности показана в опытах с двусторонней перерезкой блуждающих нервов. Если такая перерезка произведена, то временной остановки сердечной деятельности не происходит, и сердце постепенно ослабляет свою работу много позднее паралича дыхательного центра.

Это наблюдение заставляет думать, что непосредственной причиной наступления клинической смерти кроликов при лучевой болезни часто является глубокое нарушение деятельности стволовых центров головного мозга и сопряженное с этим временное развитие резкой ваготонии в агональном периоде лучевого заболевания. Обращая внимание на это положение, мы, конечно, не отрицаем возможности и других причин лучевой смерти.

Можно думать, что описанные нарушения в сфере вегетативной иннервации тесно связаны с изменениями центров гипоталамической области. Это еще раз привлекает наше внимание к событиям, разнотравяющимся именно здесь в подкорковых центрах, но в аспекте не изо-

- 12 -

лированного их рассмотрения, в тех сложных межцентральных взаимоотношениях, которые пока мы можем освещать лишь в предварительном виде.

Как известно целый ряд авторов (2, 15, 25, 39, 40, 52, 55, 56, 64, 71, 72, 75, 77, 79 и др.) указывал на существенное значение, которое имеет в развитии реакции организма на действие ионизирующей радиации вегетативная нервная система и ее центры.

Для того чтобы полнее вскрыть роль различных отделов центральной нервной системы в патогенезе лучевого заболевания необходимо обратиться к животным, стоящим на различной степени развития.

Проведенные Д.А.Бирюковым, Е.И.Семеновым и А.А.Антоновой (9) наблюдения над курами, у которых были образованы положительные пищевые двигательные условные рефлексы на тон 400 гц, а также дифференцировки на тон 1000 гц, показали, что непосредственно после облучения головы (180 кв, 1,5 ма, тубусы 4x4 (для местного облучения головы) с фильтрами 0,5 мм Cu + 1 мм Al ; мощность дозы 50-58 р/мин, 1-1,5 часа) наблюдается устойчивое состояние положительных условных рефлексов и часто встречающееся растормаживание дифференцировок. По истечении нескольких дней дифференцировки восстанавливались, а положительные условные рефлексы оставались все время неизменными.

Еще более отчетливые данные получил в своих исследованиях Г.З.Абдуллин (1). Он изучил на голубях условные положительные пищевые рефлексы. Облучение головы производилось дозами от 117 до 2500 р. Проводя наблюдения длительностью 5-6 месяцев, автор пришел к заключению, что система рефлексов не нарушается значительно после воздействия рентгеновским облучением.

Таким образом, мы должны признать, что условнорефлекторная деятельность кур и голубей не изменяется даже после значительного воздействия проникающей радиации (рис. 10).

В то же время у них легко обнаружить глубокие изменения в состоянии стволовых центров. Д.А.Бирюковым было описано явление оптической каталепсии у кур. Экспериментальный анализ этого состояния позволил заключить, что в основе его лежит торможение, которое развивается частично в затылочных отделах, а главным образом в стволовой части мозга. Оказалось, что особенно сильно это тормо-

- 13 -

жение, перевода кур в состояние повышенного возбуждения, которое сменялось впоследствии оном.

Разнообразные контрольные опыты подтвердили правильность указанного факта.

В опытах Г.З.Абдуллина, показавших неизменность условных рефлексов у голубей, наблюдения длились в течение 5-6 месяцев после облучения.

Оказалось, что к этому сроку у них стали отчетливо проявляться глубокие нарушения двигательного-координационных функций.

Голуби теряли способность взлета и перелета, они не могли также склевывать предлагавшиеся им зерна. Появлялись "пустые", без забирая зерна, клевательные движения, растягивавшиеся на многие десятки минут.

Кроме того, у голубей и кроликов Г.З.Абдуллин наблюдал в качестве отдаленных последствий облучения резкие нарушения позы (опистотонус, приведение головы в одну сторону, насильственные вращательные движения и др.) /рис. 11/.

Сопоставляя влияния облучения на положительные условные рефлексы, на торможение при экспериментальной каталепсии и на двигательные и позы функции, можно сделать вывод о том, что у птиц стволовые центры более восприимчивы или, во всяком случае, их функции раньше страдают от действия проникающей радиации, чем высшие отделы головного мозга. Эти выводы, разумеется, основываются на общепринятом положении о том, что условно-рефлекторная деятельность осуществляется высшими отделами головного мозга.

Интересные результаты получил Г.З.Абдуллин в опытах над дыхательными и сердечными условными рефлексами у голубей (безусловным раздражителем служил углекислый газ).

В этом случае при облучениях с разными дозами (от 110 р до 3000 р) отмечались известные нарушения в протекании условных сердечных и дыхательных рефлексов, проявлявшиеся в снижении уровня условнорефлекторной деятельности, наступала и дискоординация движений, описанная выше, однако в этих условиях нарушение условных рефлексов предшествовало наступлению общедвигательных расстройств (рис. 12). В свое время была показана возможность образования условных сердечных и дыхательных рефлексов у голубей, с удаленными большими полушариями. Полнота удаления переднего мозга была под-

- 14 -

тверждена гистологическим контролем (42). Такие же опыты о положительным результатом повторил В.И.Багрянский(4).

Эти данные дают основание заключить, что у голубей замедление временных связей, вырабатываемых на сердечную и дыхательную деятельность, происходит ниже породного мозга.

Таким образом, исследования показывают понижимость пищевых двигательных условных рефлексов и вместе с тем понижение сердечных и дыхательных условных рефлексов у голубей после облучения. В связи с приведенными указаниями о более низком уровне замедления сердечных и дыхательных условных связей можно считать, что и эти результаты также свидетельствуют о преимущественно "подкорковой" топике лучевого поражения у птиц.

В известной мере согласуются с этим результаты электрофизиологических исследований А.И.Карамяна и Т.И.Загоруйко (21). При исследовании зависимости реакции угнетения основной электрической активности коры головного мозга и мозжечка от силы светового раздражения была обнаружена у контрольных голубей довольно прямая зависимость между интенсивностью освещения и степенью угнетения. У облученных голубей, в отличие от контрольных, эти отношения нарушались. У них наблюдались уравнивательные, а в отдельных случаях и парадоксальные отношения, когда сильное угнетение возникало при слабом освещении. Эти нарушения в мозжечке проявлялись более отчетливо, что и даст повод считать поражение мозжечка большим.

Приходя к заключению о существенной роли стволовых центров в патогенезе лучевой болезни у птиц, нам представляется целесообразным остановиться на сходстве в действии ионизирующей радиации и аминазина.

Наблюдения над влиянием аминазина (хлорпромазина) на оптико-генную каталепсию были выполнены на 7 курах. Аминазин вводился в зоб в количестве 0,001 г на 1 кг веса. В качестве контроля испытывалось введение физиологического раствора. Аминазин вводился или один раз в сутки, или по 3-5 введений ежедневно. Результаты (25 опытов) по характеру действия аминазина были вполне однозначны.

Оказалось, что аминазин, подобно рентгеновскому облучению снимает каталептическое торможение. В некоторых опытах результаты были почти тождественны. Оба воздействия - облучение и аминазин - устраняли торможение, возникшее под влиянием повышенной

- 15 -

возбудимость животного (движение по клетке, кудакание), а на смену этому состоянию приходило торможение.

Достоверность этих наблюдений укрепляется тем фактом, что изменения дозировки облучения (от 100 до 50 p) или аминазина (от 0,003 до 0,001 г) приводили к соответствующим изменениям силы растормаживающего эффекта, сказавшегося в зависимости от дозы в большей или меньшей степени.

Цао-Сло-Дин (50) изучала влияние аминазина на судорожный припадок крыс, вызываемый электрическим раздражением. Она установила, что наряду с изменением порога судорожной готовности изменялась и структура самого припадка. Так, на передний план выступало угнетение клонической фазы припадков при сохранении тонической.

Если стать на общераспространенную точку зрения, согласно которой у животных тоническая фаза припадков осуществляется подкорковыми центрами, а клоническая связана с вышележащими корковыми отделами, тогда можно предположить, что аминазин и в этом случае первично воздействует на подкорковые образования, в частности, согласно литературе, на ретикулярную формацию. Угнетение последней понижает тоническую стимуляцию коры, в результате чего первично выпадает корковая клоническая фаза припадков.

Известно, что в литературе встречаются данные, противоречащие этому взгляду (45 и др.). Однако опыты Цао-Сло-Дин и ранее выполненные с такими же результатами исследования болгарских ученых (49) позволяют все же придерживаться этой схемы.

Следует напомнить, что в самое последнее время так называемое пароксизмальное торможение, близкое по природе к торможению каталептического, трактуется Д.Сворад (74) в плане анализа взаимоотношений ретикулярной формации и коры. Сопоставление влияния облучения и аминазина подкрепляет, таким образом, заключение о подкорковом воздействии обоих факторов.

Рассмотрев роль различных центров головного мозга в развитии лучевой болезни у кроликов, кур и голубей, приведем некоторые наблюдения и над животными с высокоразвитой корой головного мозга, каковыми являются собаки. В.В.Петелина (43) вызывала у собак лучевую болезнь средней тяжести (падение количества лейкоцитов до 2500 против 8-11 тыс. в норме). Наблюдения были проведены

- 16 -

на 4 собаках. Производилось общее облучение на двойном аппарате РУМ-3 дозой 100 р.

У животных до этого были выработаны условные слюнные рефлексы на тон, свет и вращение. Производилась также регистрация безусловных слюнных и сердечных дыхательных рефлексов.

На фоне лучевой болезни наблюдалось снижение уровня условных рефлексов на 2-3, 7-9, 12-22, 27-28-е сутки заболевания. В промежуточные дни рефлексы возрастали, но всегда достигая исходного уровня. Наряду с нарушениями высшей нервной деятельности наблюдались стойкие отклонения от нормы со стороны подкорковых областей. На вторые сутки после облучения безусловные слюнные рефлексы значительно снижались (от 25 до 2-6 капель), наблюдалось постепенно нарастающее угнетение дыхательных движений, достигающее наибольшей выраженности на 5-6-е сутки (рис. 13, 14, 15).

Нарушения, касающиеся корковой части вестибулярного анализатора (условные рефлексы), имели тенденцию к скорой компенсации, в то время как изменения подкорковых функций отличались большей выраженностью и продолжительностью.

Таким образом, у собак выступают отчетливые нарушения деятельности как коры головного мозга, так и подкорковых областей.

Приведенные выше данные исследований показывают, что познание изменений развивающихся в нервной системе под действием ионизирующей радиации может быть значительно продвинуто вперед при условии рассмотрения межцентральных взаимовлияний в динамике их развития. При этом глубокая и обобщающая оценка роли тех или иных нервных образований в реакциях организма на лучевое воздействие может быть дана лишь в эволюционном аспекте.

На это следует обратить особое внимание, так как если одни авторы подчеркивают, что основные изменения при облучении связаны с нарушением функций коры головного мозга (24, 26), то другие видят их в поражении подкорковой области. Для нас очевидно, что как корковые, так и подкорковые процессы следует рассматривать в их взаимосвязи, а удельный вес тех или других определяется дозой и условиями облучения, а также видом животного.

- 17 -

Л и т е р а т у р а

1. Абдуллин Г.З. Научн. конференция, посвященная 250-летию Ленинграда. Тезисы докладов, 1957
2. Африканова Л.А. и Португалов В.В. Доклад на совещании по вопросам действия монизирующих излучений на животный организм. Изд-во АН СССР, М., 1954
3. Бавро Г.В., Ж. Медицинская радиология, 1957, 31, № 2
4. Багрянский В.И. В сб.: Проблемы сравнительной физиологии и патологии. Изд. ИЭМ, Ленинград, 1958
5. Бакин Е.И. Бюл. эксперим. биологии и медик., 1939, 7, в.2-3, стр. 149
6. Бакин Е.И., Вестн. рентгенол. и радиол., 1946, 26, в. 4, стр. 63
7. Бакин Е.И. Там же, стр. 67
8. Бакин Е.И. Там же, стр. 72
9. Бирюков Д.А., Физиол. журн. СССР, 1957, 43, № 7, стр. 637
10. Введенский Н.Е. Возбуждение, торможение и наркоз, СПб, 1901
11. Гвоздикова З.М. Труды Всесоюзн. конф. по медик. радиол., Эксперим. медик. радиол., Медгиз, 1957, стр. 17
12. Гейнисман Я.И. и Жирмунская Е.А., Физиол. журн. СССР, 1952, 38, № 3, стр. 312
13. Григорьева Д.Г. Цит. по А.В. Лебединскому. Женева. Действие облучения на организм. Изд-во АН СССР, 1955
14. Гуськова А.К. и Байсоголов Г.Д. Женева. Действие облучения на организм. Изд-во АН СССР, 1955, стр. 23
15. Давид Д., Вестн. рентгенол. и радиол., 1957, 5, в. 6, стр. 452
16. Давыдова С.А. В сб.: Патологическая физиология острой лучевой болезни. Медгиз, 1958, стр. 76
17. Даниленко А.И. и Стеценко Н.Д. В сб.: Физиология нервных процессов. Изд. АН СССР, 1955, стр. 359
18. Делицына Н.С. Труды Всесоюзн. конф. по медик. радиол. Экспер. медик. радиол., Медгиз, стр. 17
19. Ефремова Т.М. В кн.: Тезисы докл. на конф. по медик. радиол., посвящ. 40-летию Великой Октябрьск. социал. револ., 1957, стр. 54

-18-

20. Звзани И.К., Журн. невропатол. и психиатр., 1955, 55, № 3, стр. 205
21. Карамян А.И., Загорулько Т.М. В об.: Проблемы сравнительной физиологии и патологии. Изд. ИЭМ, Ленинград, 1958
22. Кирзон М.В., Пшеничкова М.Г. Биохимические и физико-химич. основы биологического действия радиации. (Тезисы докладов). Изд-во Моск. Ун-та, 1957, стр. 21
23. Кондратьева И.Н., М. Медицинск. радиол., 1958, № 1, стр. 16
24. Курцин И.Т., Котляревский Л.И., Горшелева Л.С., Хозак Л.Е. Тез. докл. на Всесоюзн. научно-технич. конф. по применен. радиоакт. изотопов и излучений. Изд-во АН СССР, 1957, стр. 28
25. Лапицкий Д.А. В кн.: Механизмы патологич. секций, 1947, в. 9-10, стр. 119
26. Лебединский А.В. Женева. Действие облучения на организм. Изд-во АН СССР, 1955, стр. 43
27. Лебединский А.В. М. Медиц. радиол., 1956, № 2, стр. 3
28. Ливанов М.Н. Цит. по Лебединскому А.В. Женева. Действие облучения на организм. Изд-во АН СССР, 1955
29. Ливанов М.Н. М. Медиц. радиол., 1956, № 1, стр. 19
30. Ливанов М.Н. Труды Всесоюзн. конф. по медиц. радиол. Эксперим. медиц. радиол., Медгиз, 1957, стр. 17
31. Ливанов М.Н., Кабурнеева Л.И., Медицин. радиол., 1958, № 1, стр. 9.
32. Лившиц Н.Н. Очерки по радиобиологии, АН СССР, 1956, стр. 151
33. Ломоносов П.И., Вестн. рентгенолог. и радиол., 1953, № 4, стр. 30
34. Лондон Е.С. Арх. биол. наук, 1904, 10, стр. 191
35. Махаров П.О., Вестн. рентгенол. и радиол., 1934, 13, № 4, стр. 270
36. Минаев П.Ф. Тез. докл. на Всесоюзн. научно-техн. конф. по примен. радиоакт. изотопов и излучений. Изд-во АН СССР, М., 1957, стр. 28
37. Неменов М.И., Вестн. рентгенол. и радиол., 1932, 11, № 1, стр. 11
38. Неменов М.И. Там же, 1935, 15, № 2, стр. 79

--19--

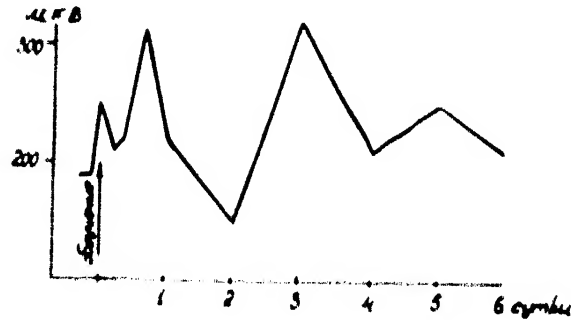
39. Неменов М.И., Физиол. журн. СССР, 1936, 21, № 5-6, стр. 776
40. Неменов М.И., Вестн. рентгенол. и радиол., 1938. 20, стр. 1
41. Орбелли Л.А. Сессия АН СССР по мирному использованию атомной энергии в мирных целях, Засед. Отдел. биол. наук (1-5 июля 1955). Изд-во АН СССР, М., 1955, стр. 3
42. Петелина В.В. Ежегодник Института эксперим. мед. АМН СССР, Л., 1956
43. Петелина В.В. Ежегодник Института эксперим. мед. АМН СССР, Л., 1957
44. Пионтовский И.А., Миклашевский В.Е. и Меерсон Ф.З. Труды Всесоюзн. конф. по мед. радиол., Медгиз, 1957, стр. 53
45. Погодаев К.И. Тезисы докл. на Всесоюзн. научно-технич. конф. по примен. радиоактивн. изотопов и излучений. Изд-во АН СССР, М., 1957, стр. 181
46. Серков Ф.Н., Дубовый Е.Д., Ясиновский М.А., Врачебное дело, 1956, № 10, стр. 1009
47. Тарханов И.Р., Больнич. газета Боткина, 1896, № 33, 34, стр. 753, 785
48. Тарусов Б.Н. Основы биологического действия радиоактивных излучений. Медгиз, 1956
49. Узунов Г.С., Божинов С., Георгиев И. Извест. Болгарской АН, 1957, № 1
50. Цао-Сяо-Дин. Цит. по Биркову Д.А., Физиол. журн. СССР, 1957, 43, № 7, стр. 637
51. Цыпин А.Б., Медицинск. радиол., 1956, № 5, стр. 22
52. Шабаташ А.Л. В кн.: Итоги науки, раздел I. Радиобиология, Изд. АН СССР, 1957, стр. 171
53. Эмдин П.И. и Шефер Д.Г., Клинич. медицина, 1935, 13, № 8
54. Янсон З.А. В кн.: Тезисы докл. на конф. по мед. радиол., посвящен. 40-летию Велик. Октябрьск. социал. револ., 1957, стр. 53

-20-

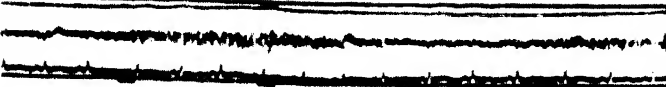
55. Arnold A., Bailey P., Harvey R., Haas L., Laughein J.,
Radiology, 1954, 62, 37
56. Arnold A., Bailey P., Harvey R.A., Neurology, 1954, 4, 575.
57. Andrews H.L., Brace K.C., Amer.J.Physiol., 1953, 175, # 1, 138
58. Brooks Ph.M., Radiation Research, 1956, 4, 3, 206
59. Eldred E., Traubridg W.V., Electroencephalog. a clin.
Neurophysiology, 1953, 5, 2, 259
60. Gaster W.O., Redgate E.S., Armstrong W.D., Radiat.Research,
1958, 8, 1, 92
61. Gerstner H.B., Pickering J.E., Dugi A.J., Radiat.Research.,
1955, 2, 3, 219
62. Gerstner H.B., Orth J.S., Richey E.O., Amer.J.Physiol., 1955,
180, 1, 232
63. Girden E., Journ.Comp.Psychol., 1935, 20, 263
64. Hecht H., Neumayr A., Thurnber, Strahlentherapie, 1953,
91, 2, 261
65. Hicks S.P., Proc.Soc.Exptl.Biol. and Med., 1950, 75, 485
66. Hicks S.P., Montgomery Ph., Proc.Soc.Exptl.Biol.and Med.,
1952, 80, 1, 15
67. Krabenhof K.L., Am.Journ.Roentgenol.Rad.Ther., 1955, 73,
5, 850
68. Lee J.C., Helgason S., Snider R.S., Rad.Research., 1955,
3, 3, 267
69. Lacassagne A., Gricouroff G. Action des radiation ionisantes
sur l'organisme. Masson et C^{ie} edit Paris, 1956
70. Nickson J. Symposium on radiobiology, 1952
71. Pape R., Branthier R., Jasky K., Strahlentherapie, 1953,
90, 3, 465
72. Ross J.A., Leavitt S.R., Holst E.A., Clemente C.D., Arch.
of Neur.a.Psych., 1954, 71, 2, 238
73. Snider R.S., Histopathology of irradiation from external and
internal sources. Edited by W.Bloom. Chapter, 18, 740.
New York-Toronto-London, 1948
74. Svorad Domin. Paraxyzmalni Utlm.Experimentalny analiza
"Hypnozy zvierat". Bratislava, 1956

-2I-

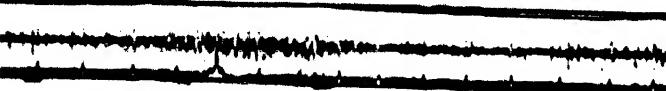
- 75. Vieten H., Strahlontherapie, 1949, 79, Nr 1, 13
- 76. Warren Sh. Arch.Pathol., 1943, 35, 127
- 77. Werner K. Schweiz. Mediz. Wochenschrift, Nr 18, 2 Mai, 1953
- 78. Jamashita H., Miyasaka T., Proc.Soc.Exptl.Biol. and Med., 1952,
80, Nr 2, 375
- 79. Zuppinger A., Strahlentherapie, 1952, 89, 3, 437.



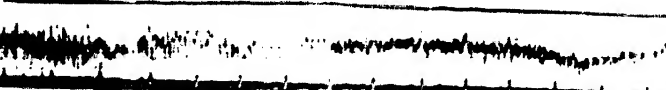
До облучения



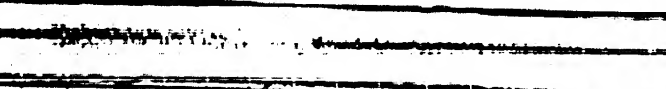
После облучения. 4 часа 1 час



4 часа 2 часов



4 часа 3 часов



4 часа 3 часов

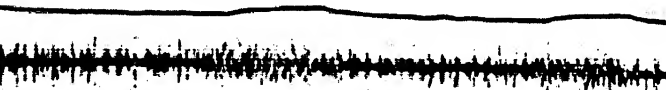
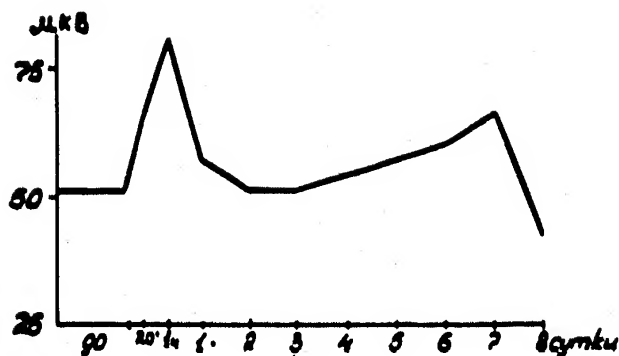
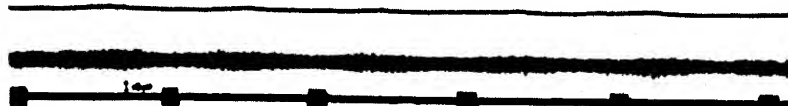


Рис. 1а. График изменения амплитуды токов действия в чревном нерве конуа после тотального облучения рентгеновскими лучами в дозе 500 р. по оси абсцисс - дни обследования; по оси ординат - амплитуда токов действия в мкВ (оригинал записан на осциллограмме). Токи действия в чревном нерве на протяжении суток после облучения. На фотографиях осциллограмм: 1) исходный уровень; 2) пневмограмма; 3) токи действия; 4) электрокардиограмма; 5) время



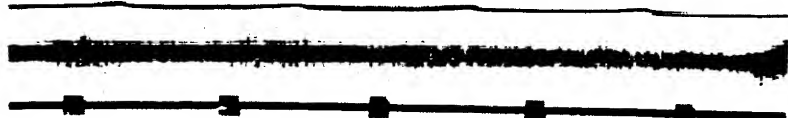
До облучения



После облучения Через 20 мин



На первые сутки.



На вторые сутки.

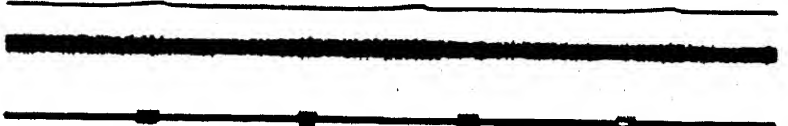


Рис. 16. График изменений максимальной амплитуды токов действия блуждающего нерва после тотального облучения рентгеновскими лучами в дозе 1000 р (средние данные по 7 кроликам). Токи действия в блуждающем нерве кролика до и после облучения, на фотографиях сверху вниз: 1) пневмограмма; 2) токи действия блуждающего нерва; 3) отметка времени 1 сек.

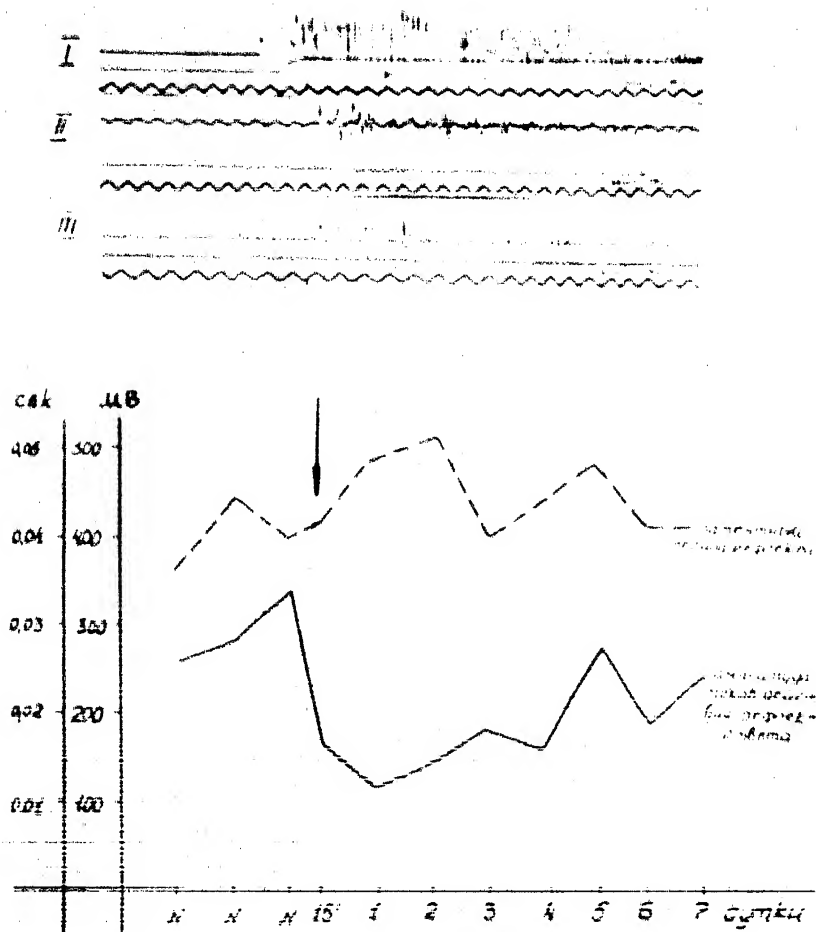


Рис. 2. Запись рефлекторных ответов флексоров на электрокожное раздражение: I - до облучения; II - через 15 мин. после воздействия рентгеновскими лучами (800 p); III - на 6-е сутки после облучения. В каждой электрограмме: 1) верхняя кривая - электромиограмма; 2) механограмма; 3) отметка времени (0,02 сек). Первой стрелкой отмечен момент раздражения, второй - начало рефлекторной реакции. На графике дано выражение амплитуд токов действия и латентного периода спинных рефлексов в различные сроки после облучения (средние значения по 5 кроликам). По оси абсцисс отложены дни облучения, по оси ординат - величина амплитуды токов действия и на латентного периода рефлексов в сек.

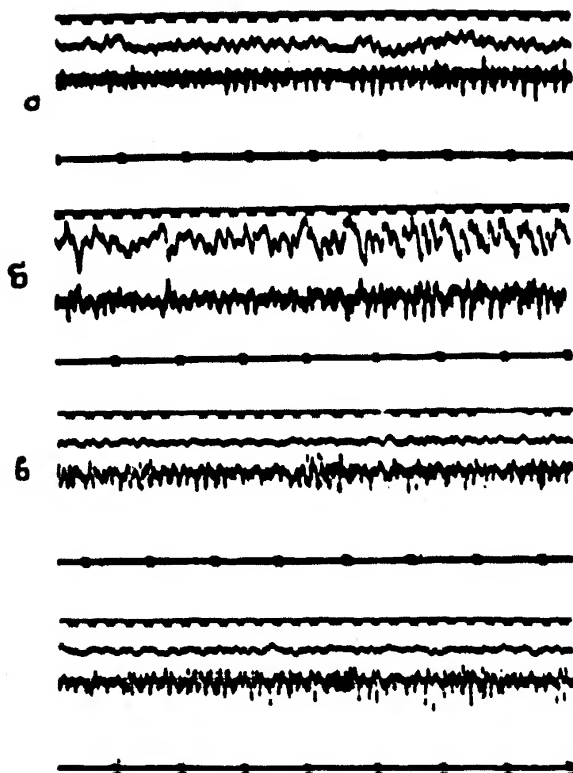


Рис.3. Изменения в зрительном анализаторе кролика под влиянием
 тотального воздействия рентгеновских лучей в дозе
 1000 р. Обозначения сверху вниз: 1) световые мерцания;
 2) биотоки зрительной области коры; 3) импульсация,
 притекающая в зрительную область коры; 4) отметка времени
 (1 сек.); а) до воздействия; б) через 30 минут после
 воздействия; в) через 2 часа после воздействия; г) че-
 рез 1 сутки после воздействия

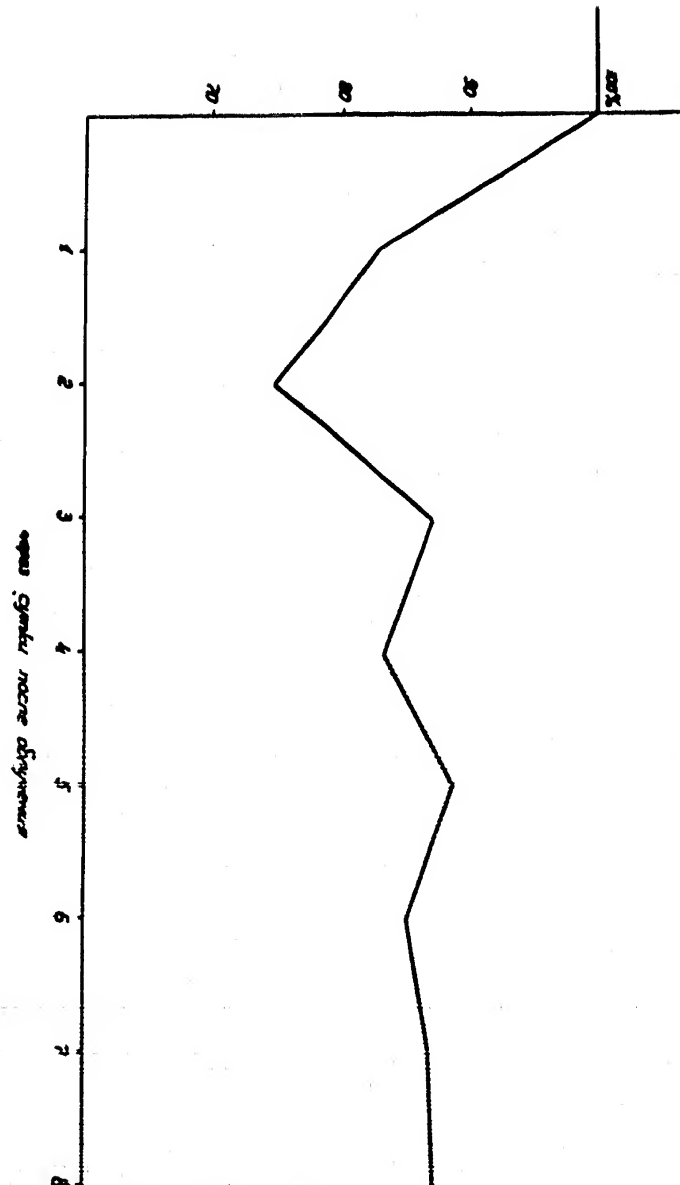


Рис. 4. График изменения порогового напряжения, вызывающего двигательные реакции при раздражении гипоталамуса у кроликов после тотального облучения рентгеновскими лучами в дозе 1000 р (средние данные по 22 кроликам). Пороговое напряжение, вызывающее двигательные реакции до облучения принято за 100%

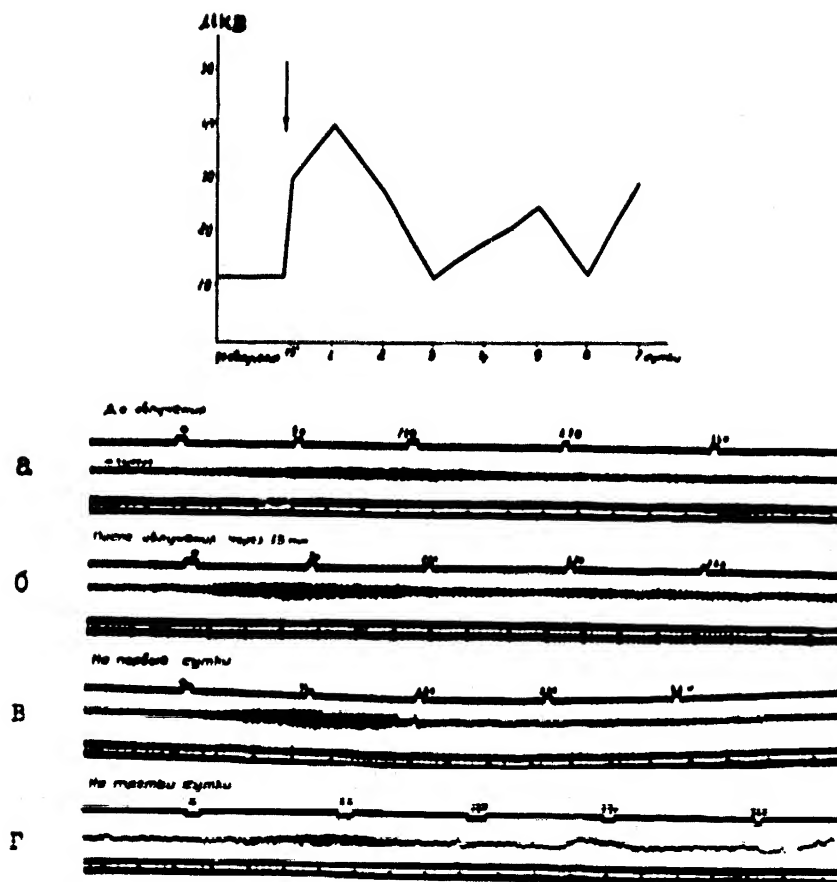


Рис.5. Изменение лабиринтных рефлексов под влиянием облучения. На графике по оси абсцисс отложены дни обследования, по оси ординат - максимальная амплитуда токов действия мышц при поворачивании животного вокруг битемпоральной оси (средние данные по 7 кроликам). На каждом снимке сверху вниз записано: 1) отметка положения головы по отношению к горизонтальной линии (0 - нормальное положение; 90° - вертикально вниз головой; 180° - горизонтально вниз головой; 270° - вертикально вверх головой и 360° - нормальное положение); 2) электромиограмма m. triceps; 3) регистрация движений конечности животного; 4) отметка времени в секундах; а - до облучения; б - через 15 минут после тотального облучения рентгеновскими лучами в дозе 1000 р; в - на первые сутки; г - на третьи сутки

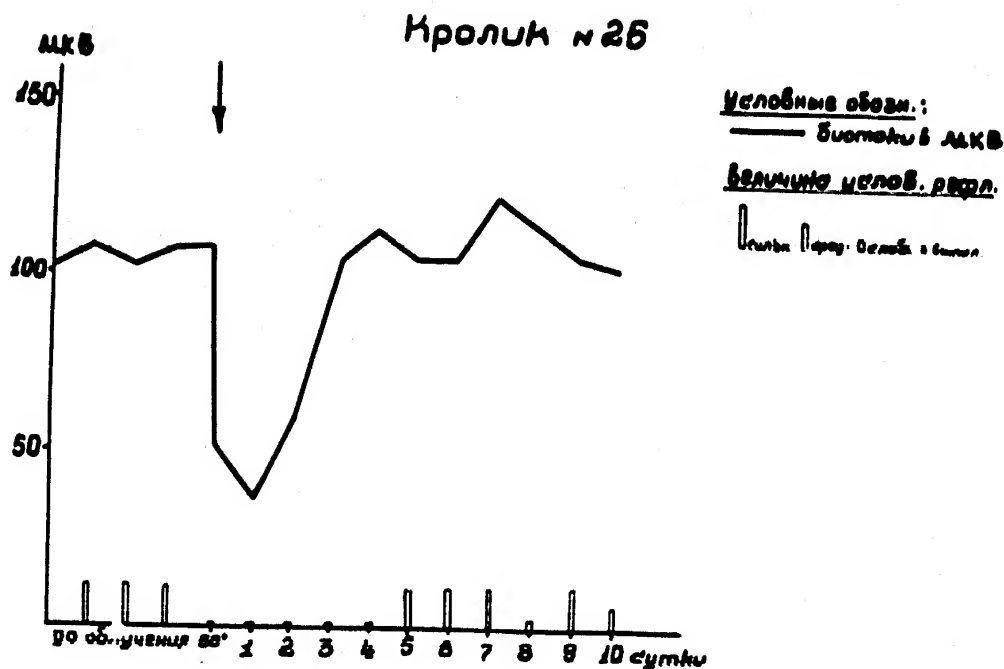


Рис.6. График изменения биоэлектрической активности двигательного анализатора и величины условно-рефлекторной реакции у кроликов после тотального рентгеновского облучения в дозе 500 р. По оси абсцисс отложены дни обследования; по оси ординат - биотоки в микровольтах и величина условного рефлекса

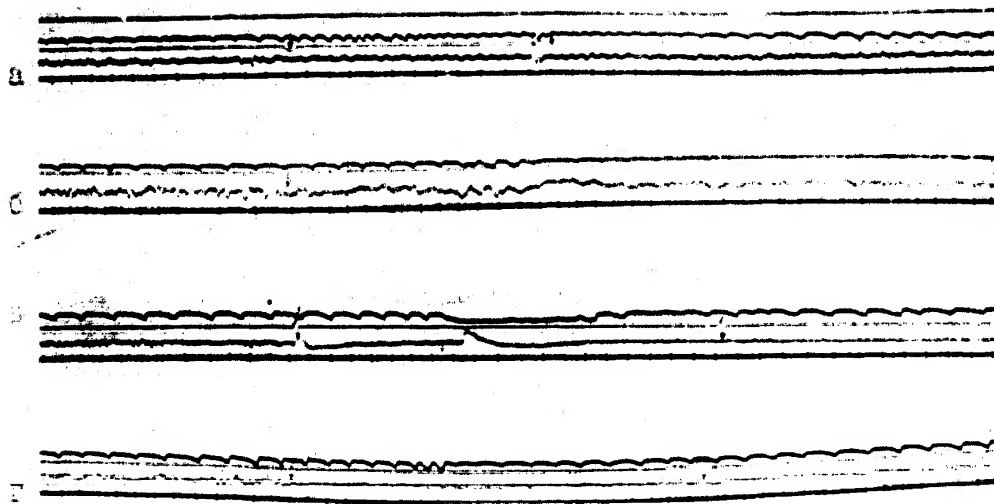


Рис.7. Изменения в электроэнцефалограмме кролика в ответ на раздувание баллона, введенного per rectum; а - до облучения; б - через 10 мин. после облучения; в - через сутки; г - через 2 суток после облучения. Порядок записи на фотоленте (сверху вниз): 1) дыхание; 2) отметка раздражения; 3) электроэнцефалограмма; 4) время (в сек.)

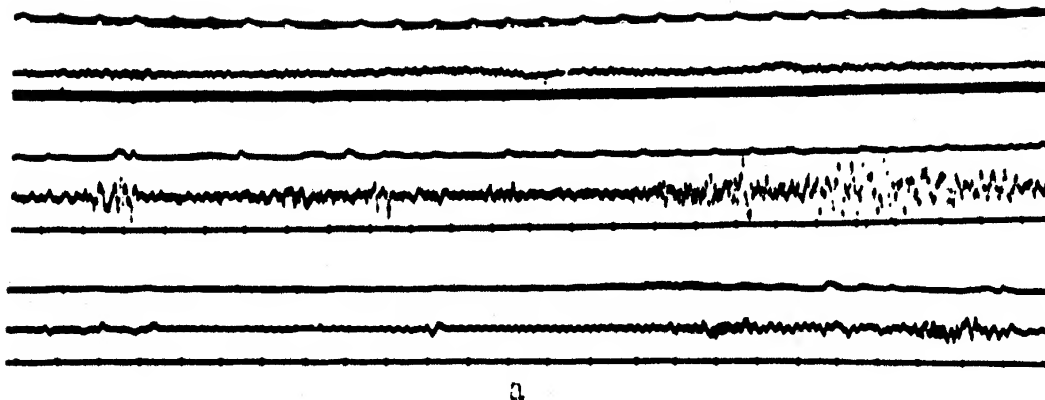


Рис.8а. Электрограмма гипоталамической области кролика на 7-е сутки после тотального рентгеновского облучения в дозе 1000 р (терминальный период). Каждый нижний рисунок является продолжением верхнего. Сверху: 1) пневмограмма; 2) ЭГ гипоталамической области; 3) отметка времени - 1 сек.

Рис.8б. Момент наступления лучевой смерти кролика. Сверху: 1) пневмограмма; 2) ЭЭГ коры; 3) ЭГ гипоталамической области; 4) ЭКГ; 5) отметка времени - 1 сек.

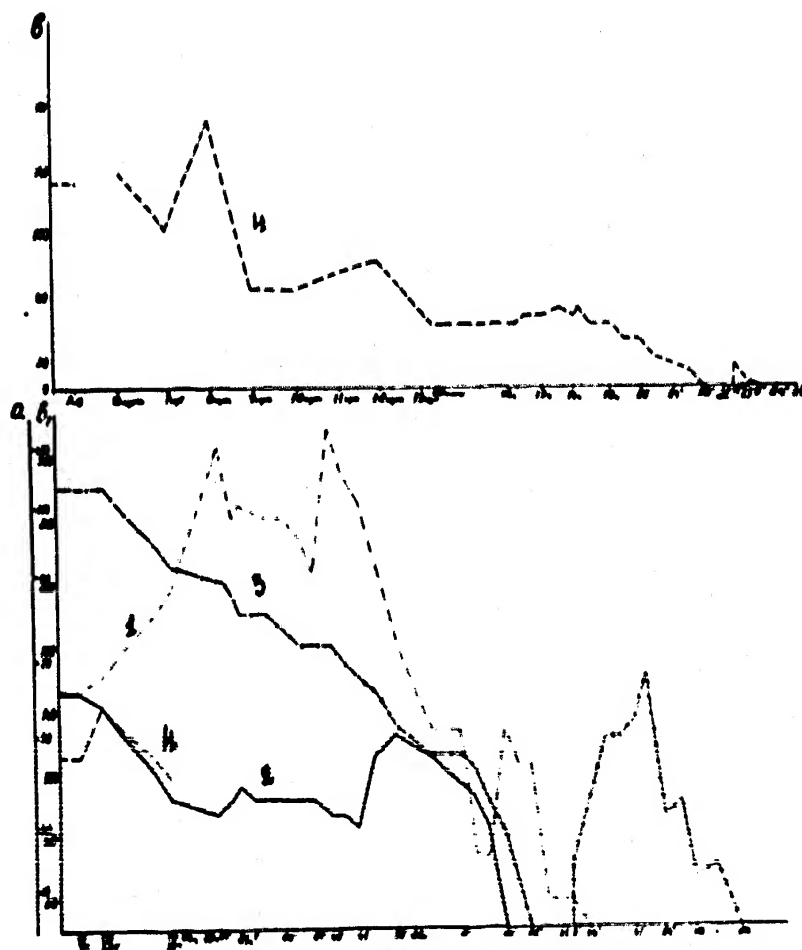


Рис.9. График изменений биоэлектрической активности коры, частоты сердечных сокращений и дыхания у кролика № 10 и кровяного давления у кролика № 3 при умирании от лучевой болезни, 1 - частота дыхания в мин. (отложена по оси ординат а); 2 - средняя амплитуда биопотенциалов коры в мкв; 3 - частота сердечных сокращений в мин.; 4 - величина кровяного давления в мм.рт.ст. (соответствующие значения для кривых 2, 3 и 4 отложены на осях б и б₁). На оси абсцисс отложено время измерения

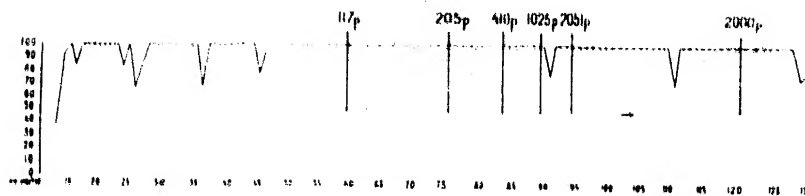


Рис.10. Динамика двигательных условных и безусловных рефлексов голубя до и после рентгеновских облучений головы. Несмотря на неоднократные облучения, уровень условных и безусловных рефлексов остается неизменным. По оси ординат - условные и безусловные двигательные рефлексы в %, по оси абсцисс - % опытов. Сплошная линия - условные рефлексы; пунктирная линия - безусловные рефлексы. Стрелка вниз и цифры - облучение соответствующими дозами в рентгенах. Стрелка вправо - начало двигательных нарушений

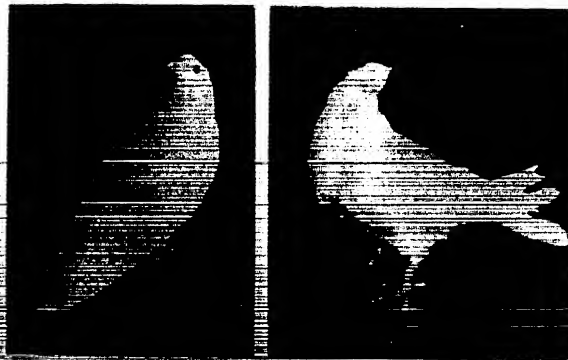




Рис. 12. Динамика сердечных и дыхательных условных рефлексов голубя до и после рентгеновских облучений головы. Угнетение условных рефлексов наступает от облучения дозой 800-1000 р. По оси ординат - условные сердечные и дыхательные рефлексы в %, по оси абсцисс - № опытов. Сплошная линия - условные сердечные рефлексы, пунктирная линия - условные дыхательные рефлексы. Стрелка вниз и цифры - облучения соответствующими дозами в рентгенах. Стрелка вправо - начало двигательных нарушений.

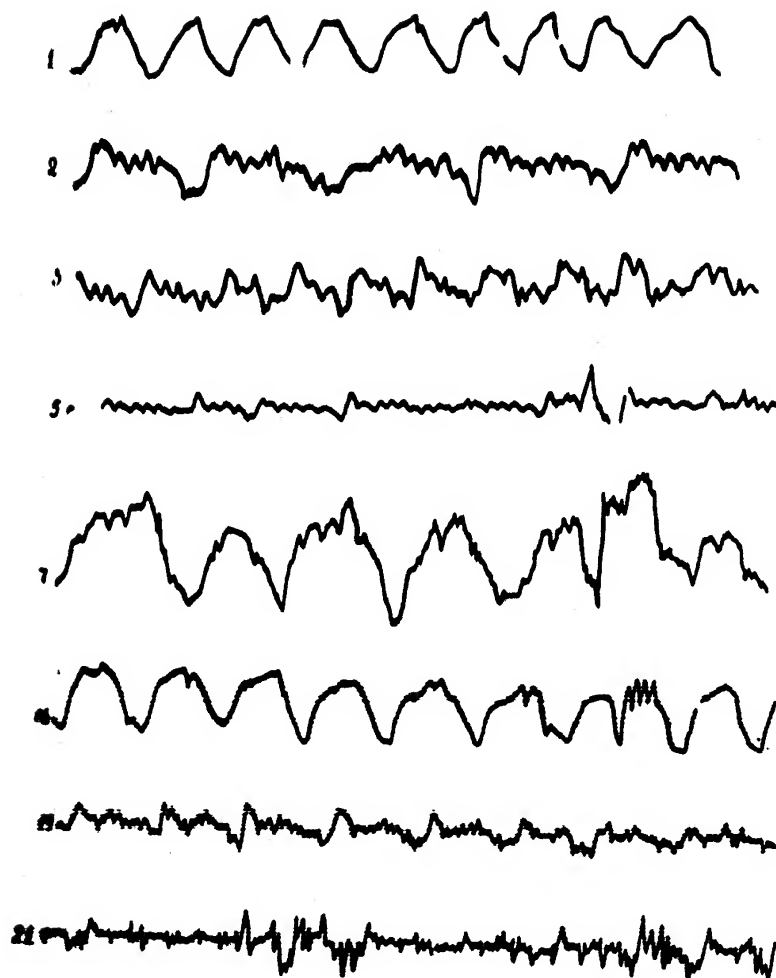


Рис.13. Изменение дыхательного фона в разные сутки после общего рентгеновского облучения дозой 400 р. Опыты на собаках. Цифрами обозначены дни после облучения

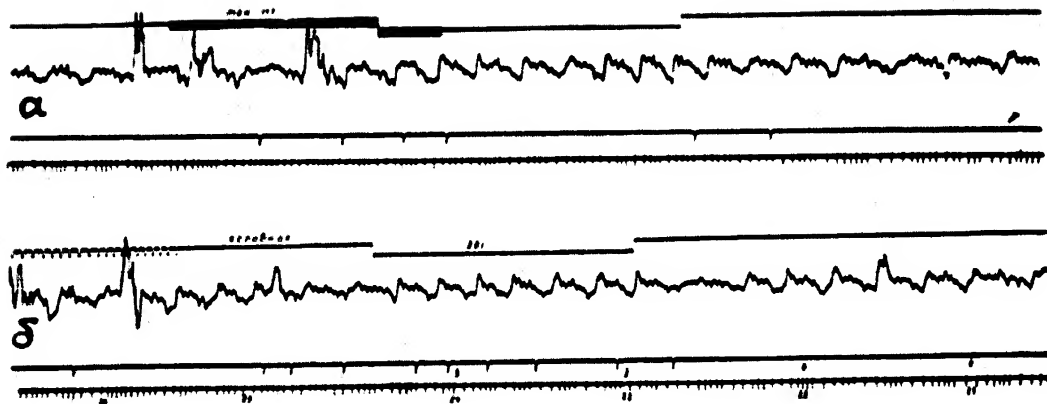


Рис. 14. Наличие условных рефлексов на тон (а) и вращение (б) при резком снижении безусловной секреции (4-6 капель вместо 15-25) на 2-е сутки после облучения. Обозначения (сверху вниз), рис. а: отметка раздражителей, утолщение линии - условный, опускание линии - безусловный раздражитель; пневмограмма; саливограмма; электрокардиограмма. рис. б (сверху вниз): прерывистая линия - вращение; опускание линии - безусловный раздражитель; в интервале между вращением и безусловным подкреплением - условная реакция на остановку вращения; пневмограмма; саливограмма, электрокардиограмма.

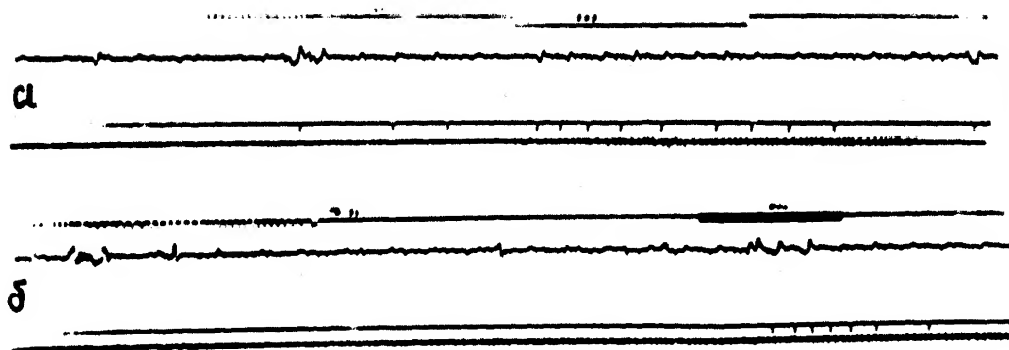


Рис.15. Резкое угнетение дыхательного фона на 5-е сутки после облучения. Нормальные соотношения кортикового торможения и возбуждения (а). Наличие условного рефлекса на остановку вращения при несколько сниженной безусловной секреции. Абсолютная дифференцировка (б) и выраженная положительная индукция на тон, следующий за дифференцировочным раздражителем. Обозначения (рис. а, сверху вниз), отметка раздражителей: прерывистая линия - вращение; опускание линии - безусловный раздражитель; в интервале между условным вращением и безусловным подкреплением - условная реакция на остановку вращения; пневмограмма; саливограмма; электрокардиограмма. Рис. б, сверху вниз, отметка раздражителей: прерывистая линия - дифференцировочное вращение; утолщение линии - условный тон; пневмограмма; саливограмма; электрокардиограмма